

FIEBRE REUMATICA A INICIACION PULMONAR SOMBRA RADIOLOGICA FUGAZ*

por los doctores

A. BATTRO y J. TABANY

Presentamos una observación de fiebre reumática a iniciación pulmonar que evoluciona luego como una enfermedad de Bouillaud, cediendo rápidamente a la acción del salicilato de soda.

La fiebre reumática en sus manifestaciones viscerales y muy particularmente las pleuropulmonares ha sido objeto de numerosas publicaciones. En todos los casos con sintomatología pleuropulmonar se comprobaron lesiones cardíacas reumáticas en actividad más o menos manifiesta y la evolución resultó desfavorable en casi todas las observaciones de esta índole. El carácter reumático de las lesiones fué confirmado en los casos pertinentes por el estudio histopatológico.

Lo interesante de nuestra observación estriba, a nuestro juicio, en que se trata de una persona sin antecedentes cardiorreumáticos, que en plena salud inicia su afección con un cuadro pulmonar clínico-radiográfico, apareciendo recién a los 15 días de la evolución las manifestaciones que nos orientaron en el diagnóstico de enfermedad de Bouillaud.

Observación clínica. — Mujer de 40 años de edad. Sus antecedentes hereditarios no revelan nada de interés y en los personales figuran una salpingome- tritis a los 25 años que parece haber dejado como secuela una obstrucción tu- baria. Desde hace unos 10 años, ligeros dolores ocasionales en los tobillos sin modificaciones locales y que ceden fácilmente a cualquier fricción analgésica.

La *enfermedad actual* se inicia súbitamente y sin causas determinables el 10 de mayo del corriente año con la siguiente sintomatología: enfriamiento, escalofríos, tos seca, por lo que la enferma guarda cama. En los días subsiguientes mentos, inapetencia y constipación. El examen clínico sólo revela: discreta hipo- continúa intensificándose la tos, de carácter quintosa y emetizante en algunos mo- fonesis en la axila izquierda, sin modificación del murmullo vesicular ni ruidos agregados, tonos cardíacos normales, taquicardia de 90 pulsaciones, temperatura de 37 a 37.5, lengua saburral. Encarado el cuadro como un proceso gripal se instituye la medicación habitual.

A los 10 días la tos sigue refractaria a toda la medicación instituída: bro- moformo, acónito, enemas de éter y opiáceos a altas dosis. La temperatura bucal

* Cátedra de Clín. Méd. del Prof. M. R. Castex. Hosp. Nac. de Clínicas. — Dispensario Público Nacional Antituberculoso, Zona Norte, Bs. Aires.

oscila entre 37 y 38. La taquicardia va en aumento hasta llegar a 130-140. A esta altura de la enfermedad la paciente comienza a quejarse de opresión precordial, disnea y especialmente de intensa sudoración nocturna, manifestaciones que se acompañan de palidez, adelgazamiento cada día más acentuado y anorexia absoluta.

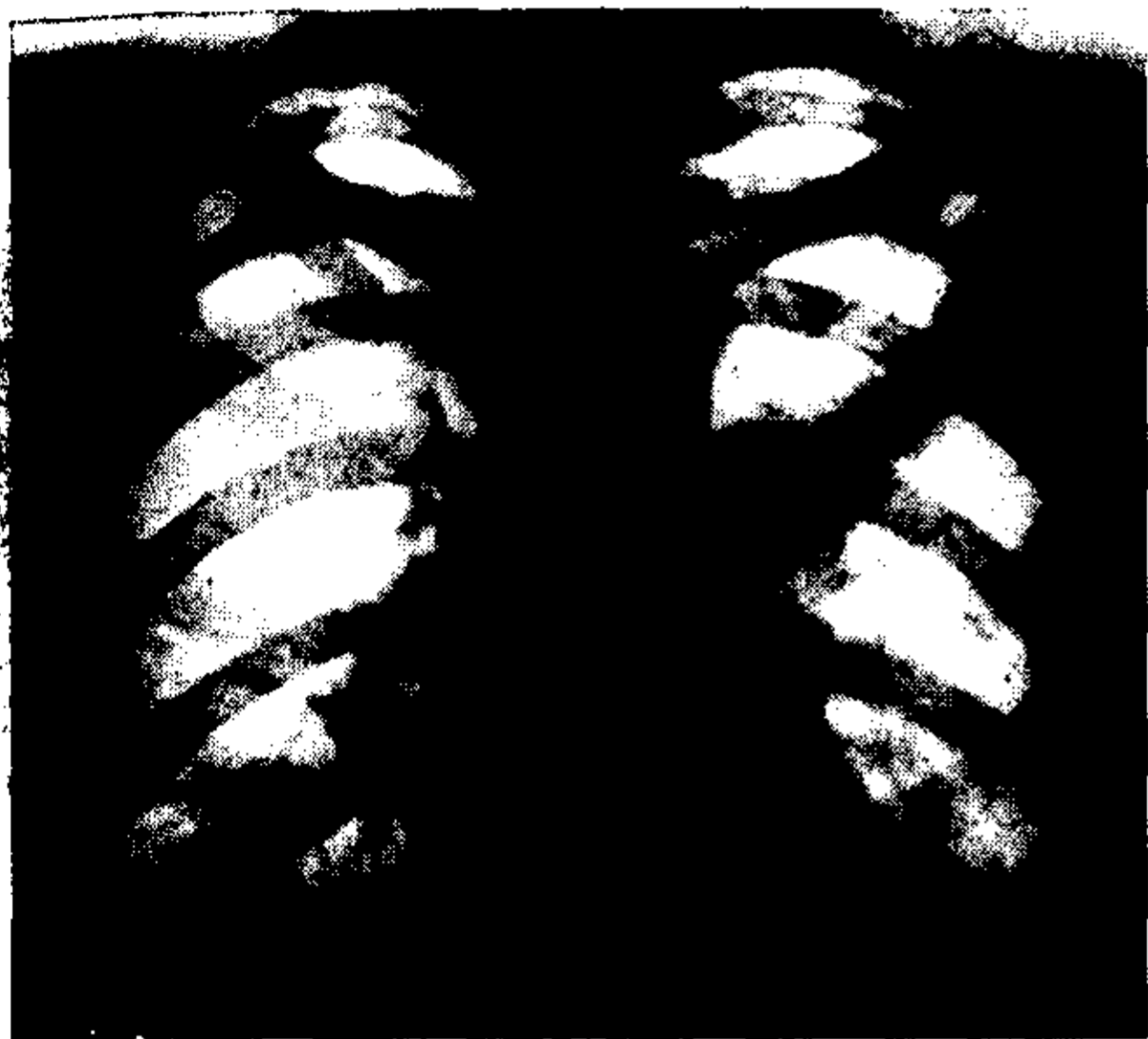


FIG. 1.



FIG. 2.

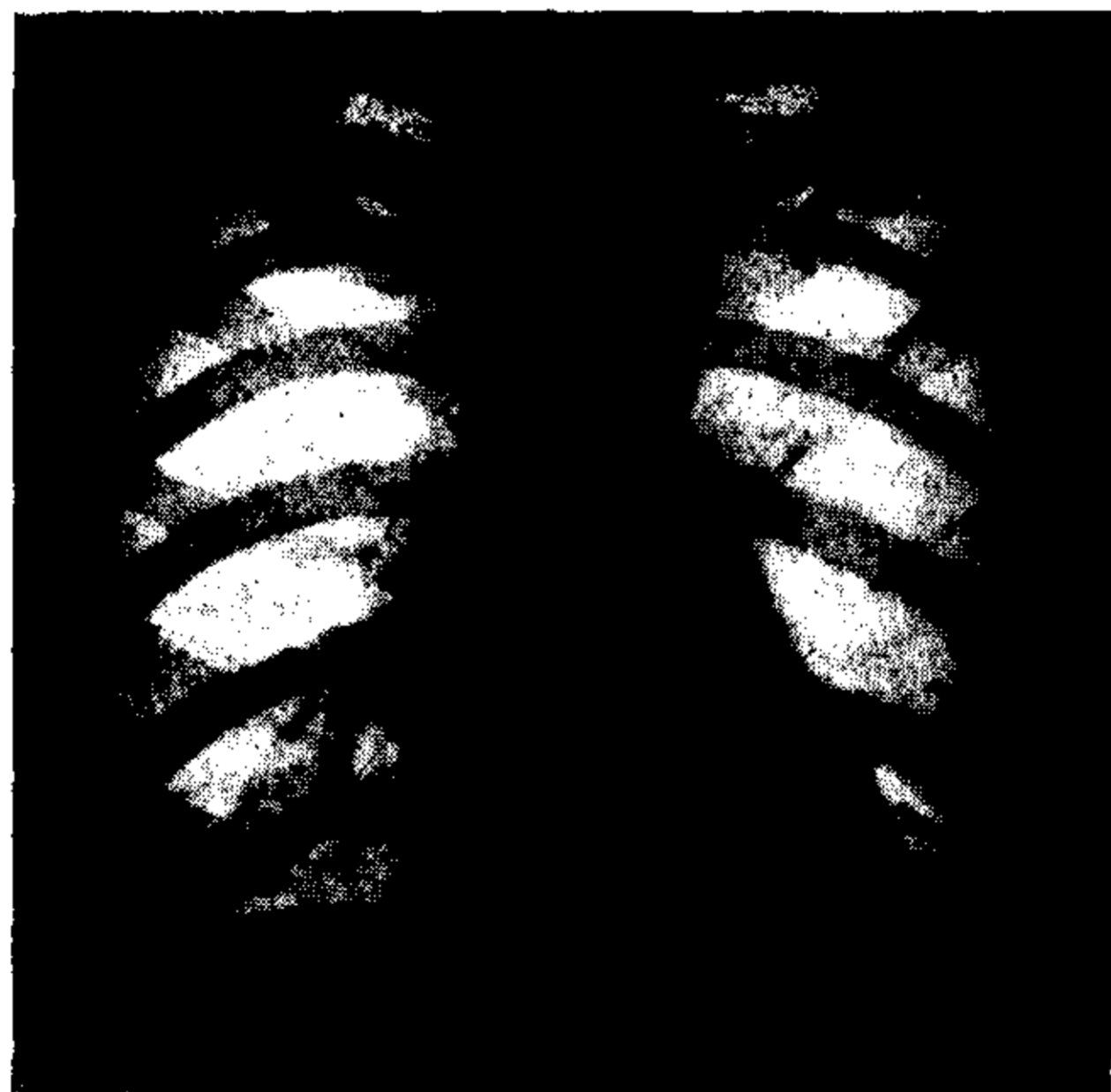


FIG. 3.

FIG. 1. Radiografía obtenida a los 10 días de la iniciación del cuadro infeccioso. Se observa la sombra pulmonar en el lado izquierdo que se describe en el texto.

FIG. 2. Copia de la zona pulmonar afectada para mostrar los detalles de la misma. Obsérvese la sombra de forma triangular a base externa y vértice interno y la serie de arborizaciones que unen dicha sombra con la región del hilio izquierdo.

FIG. 3. Radiografía tomada a los 16 días de la anterior, que demuestra la desaparición completa de la sombra broncopulmonar.

La radiografía tomada el 20/V/39 evidencia una sombra situada en el campo pulmonar izquierdo a la altura del 2º y 3er. espacio intercostal. Esta sombra es de aspecto homogéneo, de forma triangular con base externa y vértice dirigido hacia la región hiliar a la que está unida por una serie de arborizaciones de la trama broncovascular.

El examen del esputo revela una escasisima flora microbiana, pero no bacilos de Koch.

Eritrosedimentación: 80 mm. la hora.

Examen de sangre: Recuento de glóbulos rojos: 4.650.000; recuento de glóbulos blancos: 6.800.

Fórmula sanguínea: Neutrófilos, 66 %; Linfocitos, 25 %; Monocitos, 6 %; Eosinófilos, 2 %; Basófilos, 1 %; Hemoglobina: 90 %; Urea en sangre: 0.30 %; Glucosa en sangre: 0.90 %.

Examen de orina: Normal.

A los 15 días de su iniciación el cuadro clínico era el siguiente: se acentúa la opresión precordial y aparecen dolores retroesternales, mareos, decaimiento profundo, taquicardia casi permanente de 150 pulsaciones, temperatura vespéral de 38 a 38.5.

Persiste la hipofonesis en la parte alta de la axila, donde se auscultan algunos rales subcrepitantes al final de la inspiración y que no desaparecen con la tos. El examen del corazón revela un suave soplo sistólico, perceptible con mayor nitidez en la región preentricular con propagación axilar. No se palpa bazo.

A los 19 días aparece bruscamente un dolor en la muñeca derecha que se exacerba al más insignificante movimiento. Después de atenuarse a las pocas horas, aparece también en el codo y en la muñeca del lado opuesto.

Se hace entonces diagnóstico de fiebre reumática y se instituye de inmediato el tratamiento salicilado, teniendo que substituirse por intolerancia, la vía bucal por la rectal (técnica que preconiza el profesor Bullrich, solución isotónica 23.20% gota a gota). Después de haberse administrado unos 8 gramos al cabo de 6 horas, desaparecen casi por completo los dolores articulares espontáneos, molestando únicamente los movimientos de los brazos. Como aparecieron manifestaciones de intolerancia: zumbidos de oído, dolores de cabeza, delirio, se suspende ese día la administración del medicamento. Se prosiguen los días siguientes las dosis diarias de 8 gramos por Murphy, entonces perfectamente toleradas y se obtiene la atenuación de la opresión precordial y el descenso de la temperatura, persistiendo únicamente la taquicardia que desciende de 150 a 100 por minuto. Con la administración ulterior de 8 gramos diarios (4 por boca y 4 por enema), desaparecen a los 10 días todas las manifestaciones del cuadro clínico, mejorando al mismo tiempo el estado general de la paciente.

El examen de pulmón se comprueba que han desaparecido la submatitez y los ruidos agregados y en el corazón sólo se percibe un suave soplo.

En la radiografía efectuada a los 16 días de la anterior se observa: desaparición absoluta de la sombra triangular y del proceso parahiliar.

La eritrosedimentación desciende a 30 mm. la hora.

COMENTARIOS

Lesiones reumáticas a nivel del pulmón en enfermos con antecedentes de esta índole o portadores de lesiones activas de reumatismo cardíaco han sido estudiadas por algunos autores ya en el siglo pasado. *Bernheim* (1877) ofrece una clasificación de las formas clínicas de esas lesiones: 1º Congestiones pulmonares agudas generalizadas; 2º congestiones pulmonares con trastornos generales; 3º congestiones latentes.

Más tarde *Oehinges* (1899) describe dos tipos: la forma edematosa aguda o sobreaguda y la neumónica.

En 1928, *Naish* presenta 6 casos de estrechez mitral con complicaciones pulmonares y control necrópsico.

En el estudio histopatológico encuentra lesiones, que según su opinión, son propias del reumatismo. Observa una intensa proliferación endotelial y hemorrágica en los alveolos pulmonares. Las alteraciones parecen originarse en la pared de los capilares alveolares. Según el autor, el proceso pulmonar es semejante al descrito por *Comby* en lesiones reumáticas de otros órganos.

Caussade y *Tardieu* (1931) estudian tres formas clínicas de reumatismo pulmonar: 1º el edema pulmonar agudo congestivo generalizado; 2º el edema pulmonar subagudo congestivo a evolución por brotes y 3º la corticopleuritis reumatisma.

Masson, *Riopelle* y *Martín* (1932) describen 13 casos de enfermos que fallecieron por lesiones cardioarticulares y al examen histopatológico del pulmón comprueban: en 1 caso, congestión banal y en los otros 12 focos de alveolitis con derrame fibrinoso, atenuada reacción leucocitaria, con integridad de los bronquios y ausencia de bacterias. Según los autores se trata de complicaciones pulmonares de naturaleza reumática, de carácter fluxionario y exudativo.

Debré, *Marie*, *Bernard* y *Norman* (1937) describen dos casos de *edema agudo pulmonar* mortales en el curso del reumatismo articular. En ambos el examen bacteriológico de los esputos no evidenció la presencia de neumococos ni de otros gérmenes. El examen histopatológico reveló nódulos de *Aschoff* en el miocardio y en el pulmón: lesiones de alveolitis proliferante y descamativa seguida de degeneración o necrosis fibrinoide anular de las paredes alveolares y bronquiales. Estas lesiones serían típicas de las manifestaciones reumáticas del pulmón.

En el año 1936, Lutembacher, presenta algunas observaciones y describe algunas formas clínicas de infección pulmonar reumática: *las congestiones pulmonares parcelarias*, *las bronconeumonias* y *las neumonias*. Estas se caracterizan por no presentar los síntomas tóxicos de la hepatización a neumococos y además por ceder al salicilato.

Harfield (1938) presenta un caso de *consolidación masiva pulmonar* complicando una carditis reumática en su fase evolutiva. Según el autor, las lesiones pulmonares pueden ser de causa *mecánica* (insuficiencia cardíaca) o *inflamatorias*. Estas a su vez pueden ser de naturaleza específica o no. En las lesiones de índole reumática se encuentran en un estado inicial, alveolos con coágulos de fibrina con pocas células, escasa hiperemia capilar y falsas membranas de material hialino eosinófilo; posteriormente infiltración celular mononuclear (fagocitos mesenquimales) y pseudomembranas fragmentadas. El exudado del contenido alveolar es reemplazado luego por fibroblastos.

Girard (1939), relata la observación de un hombre de 60 años, portador de una insuficiencia mitral reumática, que hace una congestión pulmonar que afecta sucesivamente a los dos pulmones y que cede a la medicación salicilada.

Entre nosotros, Tobías, presenta (1937 y 1939) dos casos de *reumatismo pulmonar evolutivo*. El primero con síntomas broncopulmonares a evolución prolongada. El segundo se refiere a un enfermo con antecedentes de fiebre reumática, que hace localizaciones poliarticulares, endocárdicas, pericárdicas y finalmente una afección broncopulmonar activa evolutiva a recaídas y a marcha prolongada. El estudio histológico demostró la presencia de lesiones localizadas de preferencia en el tejido intersticial.

Como substratum anatómico describe:

“Lesiones vasculares con necrosis fibrinoide, hialinización, nódulos de Aschoff, endotelitis, alveolitis descamativa, neumonia y hemorragia.

Las lesiones inflamatorias del pulmón se encuentran localizadas especialmente en los vasos sanguíneos, en la periferia de los bronquios y en el estroma conjuntivo, y se asemejan a las alteraciones vasculares descritas por Slater en las coronarias y en el curso del reumatismo cardíaco evolutivo.

Este tipo de lesiones es propio del reumatismo pulmonar evolutivo y son refractarias a todo tratamiento salicilado.

Nuestra observación se aparta de las anteriores:

- 1) Por la ausencia de fiebre reumática en los antecedentes.
- 2) Por la localización de la enfermedad primitivamente pulmonar o broncopulmonar.
- 3) Por la benignidad de su evolución y la eficacia del salicilato.
- 4) Por la fugacidad del proceso radiológico.

Este último unido a la rápida evolución y a la escasez de los signos semiológicos tal vez permitiría encuadrar nuestra observación dentro de lo que Jeannet y Famé han denominado: "síndromes radiológicos fugaces". Entre éstos no figura la fiebre reumática como factor causal y la evolución hacia la normalidad suele hacerse espontáneamente. En nuestro caso la imputamos a la terapéutica salicilada.

Entre los "infiltrados lábiles" del pulmón se describen sombras de causa cardíaca, atelectasias por obstrucción extra e intracanalicular de una rama bronquial en una serie de afecciones: neumonías, gripe, coqueluche, tifoidea, sarampión, en las manifestaciones alérgicas de diversa índole (síndrome de Löffler), asimismo infiltrados lábiles alérgenos en el asma y en la enfermedad sérica.

Sería interesante determinar por estudios radiológicos seriados en el curso y especialmente al comienzo de la fiebre reumática, si en realidad habría que incluir el reumatismo como un factor etiológico más en la génesis de los "infiltrados lábiles" o la de las "sombras radiológicas fugaces".

En cuanto a la interpretación de las modificaciones radiológicas en nuestro caso nos inclinamos a admitir que el proceso parahiliar debe responder a un estado congestivo fluxionario bronquial. La opacidad más homogénea a forma triangular sería la expresión o de un proceso de neumonitis reumática o de una zona de atelectasia pulmonar.

En este último caso el edema y la congestión asociados a un eventual espasmo bronquial pueden haber provocado la obliteración de un bronquio y la atelectasia del territorio correspondiente. La rápida desaparición del proceso radiológico estaría más a favor de la atelectasia que de un proceso inflamatorio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

No nos consideramos autorizados a resolver si estas alteraciones broncopulmonares deben interpretarse como una manifestación alérgica frente al virus reumático o simplemente como consecuencia de una acción directa o local del mismo sobre el parénquima pulmonar; sólo nos limitamos a aceptar la naturaleza reumática de las mismas.

Se describe el caso de una mujer de 40 años que inicia brúscamente un cuadro infeccioso. En los primeros días y con anterioridad a la aparición de manifestaciones endocárdicas y articulares se comprueba en la radiografía un proceso broncopulmonar.

De los casos de afecciones pulmonares de naturaleza reumática se diferencia nuestra observación:

- 1) Por la ausencia de fiebre reumática en los antecedentes.
- 2) Por la localización primitivamente broncopulmonar del proceso.
- 3) Por la benignidad de su evolución y la eficacia del salicilato.
- 4) Por la fugacidad del proceso radiológico.

La terapéutica salicilada instituída, obra favorablemente en corto lapso de tiempo sobre el proceso infeccioso y sobre la lesión pulmonar.

En base a esta observación cabe preguntar si la infección reumática no sea quizá también una de las enfermedades capaces de determinar "sombras radiológicas fugaces" del pulmón.

BIBLIOGRAFIA

- Beçanzon F., Jacquelin A., Lehman R. et Tribout. - - "Press. Méd.", 1933, XCII, 1867.
- Cardis, Gilliard et Spriet. — "Revue de Tuberculose", 1937, III, 830.
- Caussade et Tardieu. — Manifestations pleuropulmonaires et therapeutiques du rhumatisme articulaire aigüe. Thesis. Paris, 1931.
- Debré R., Marie J., Bernard J. y Normand E. — "Press. Méd.", 1937, XV, 273.
- Franke L. — "Prensa Méd. Arg.", 1939, XLII, 2031.
- Harfield G. — "The Lancet", 1938, II, 710.
- Girard M. J. (c. r. "Monde Méd. 1939, (CLVIII, 933).
- Jeanneret R. — Soc. d'étude scient. sur la Tuberculose, Octubre 1933.
- Lutembacher R. — "Arch. Hosp.", 1936, VI, 357 y "Revue du Rhumatisme", 1936, IV, 257.
- Masson P., Riopelle J. L. et Martin F. — "Ann. Anat. Path. Med. Chir.", 1937 XIV, 359.

Naish A. E. — "The Lancet", 1928, II, 10.

Schverlich M. — "Prensa Méd. Arg.", 1939, XXXV, 1704.

Tobías José W. — "Rev. Arg. de Reumatología", 1937, II, 18 y "Revista de Medicina y Ciencias Afines", 1939, N° 3, 16.

RÉSUMÉ

Chez une femme âgée de 40 ans il se développe subitement une maladie infectieuse aiguë, et avant l'apparition de manifestations d'atteinte endocardiques ou articulaires on constate l'existence d'une ombre radiologique pulmonaire. Cette observation diffère des cas d'affections pulmonaires rhumatismales par: 1) l'absence d'antécédents de fièvre rhumatique; 2) la localisation pulmonaire primitive du procès rhumatismal; 3) la benignité de son évolution; 4) la fugacité de l'ombre radiologique; 5) La rapide action du traitement salicylé.

Basés sur cette observation on se demande si la fièvre rhumatique n'est pas une des maladies capables d'originer des ombres radiologiques fugaces du poumon.

SUMMARY

A woman 40 years old begins her illness with symptoms of acute infection and before any cardiac or articular manifestations a shadow is discovered in a X ray film of her lungs. This observation differs from the common cases of pulmonary rheumatism by 1) the absence of history of rheumatic fever; 2) the primitive pulmonary localisation of the rheumatic process; 3) the benign course of the illness; 4) the fugacity of the radiological pulmonary shadow; 5) the prompt response to treatment with salicylate.

This case raises the question as to the ability of rheumatic fever in causing "transitory radiological shadows" in the lung.

ZUSSAMMENFASSUNG

Man beschreibt einen Fall einer 40 jährigen Frau mit einem plötzlich auftretenden infektiösen Bild, bei der man in den ersten Tagen und bevor Gelenk- und Endokarderscheinungen auftreten, roentgenologisch einen bronchopulmonalen Prozess feststellt. Dieser Fall weicht von anderen pulmonalen Affektionen rheumatischen Ursprungs ab, durch das Fehlen rheumatischen Fiebers in der Vorgeschichte; wegen der primitiven Lokalisation des bronchopulmonalen Prozesses; wegen der Gutartigkeit seines Verlaufs und der Erfolg der Salizyltherapie; wegen des flüchtigen roentgenologischen Verlaufs. Tatsächlich, die Salizyltherapie äussert seine günstige Wirkung auf den infektiösen Prozess aus und heilt gleichzeitig die Lungenschatten in kurzer Zeit.

Auf Grund unserer Beobachtung darf man die Frage aufstellen, ob die rheumatische Infektion nicht vielleicht zu den Krankheiten gehört, welche fähig sind "flüchtige roentgenologische Lungenschatten" hervorzurufen.